Comité fédéral-provincial de coordination
de la recherche et de la surveillance

ACID RAIN

PLUIES ACIDES

Province of British Columbia
Ministry of Environment and Parks

Gouvernement du Québec
Ministère de l'Environnement

Alberta
ENVIRONMENT

New Brunswick
Department of Municipal Affairs and Environment

Saskatchewan
Environment and Public Safety

Community & Cultural Affairs

Manitoba
Environment and Workplace Safety and Health

Nova Scotia
Department of the Environment

Environment Ontario

Province of Newfoundland
Department of the Environment

Canada

RAPPORT CANADIEN D'ÉVALUATION DE 1990 SUR LE TRANSPORT À DISTANCE DES POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES ET SUR LES DÉPÔTS ACIDES

Partie 6

EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE

1990

COMITÉ FÉDÉRAL/PROVINCIAL DE COORDINATION
DE LA RECHERCHE ET DE LA SURVEILLANCE

RAPPORT DE 1990 SUR LE TRANSPORT À DISTANCE DES POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES ET SUR LES DÉPÔTS ACIDES

PARTIE 6: EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE

EFFETS DIRECTS ET INDIRECTS

DIRECTION DE L'HYGIÈNE DU MILIEU
SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA

1990

91-04764/

POLLUTION TOXIQUE DE L'AIR - SECTION DES EFFETS SUR LA SANTÉ
DIRECTION DE L'HYGIÈNE DU MILIEU
SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA
CENTRE D'HYGIÈNE DU MILIEU
PARC TUNNEY, OTTAWA
K1A 0L2

TABLE DES MATIÈRES

6.1 Sommaire **6-1**
6.1.1 Effets possibles du TADPA sur la santé 6-1
6.1.2 Variations régionales de l'exposition au Canada 6-2
6.1.3 Préoccupations pour la santé dues au TADPA 6-3
6.1.4 Effets indirects des dépôts acides sur la santé 6-3

6.2 Effets directs du TADPA sur la santé **6-4**
6.2.1 Effets possibles du TADPA sur la santé 6-5
6.2.1.1 Gamme des réactions de la santé à la pollution atmosphérique 6-5
6.2.1.2 Études récentes portant sur les aérosols acides 6-5
6.2.1.3 Études récentes portant sur l'ozone 6-7
6.2.1.4 Mécanismes d'action des aérosols acides 6-9
6.2.1.5 Mécanismes d'action de l'ozone 6-11
6.2.1.6 Interactions entre l'ozone et les aérosols acides 6-12
6.2.2 Variations régionales des expositions au Canada 6-14
6.2.2.1 Aérosols acides 6-14
6.2.2.1.1 Mesures de l'acidité à l'état d'aérosol en Ontario 6-15
6.2.2.1.2 Les aérosols acides dans les autres provinces 6-17
6.2.2.1.3 Variations diurnes-nocturnes de l'acidité des aérosols 6-17
6.2.2.1.4 "Épisodes" de plusieurs heures/jours d'exposition à des aérosols relativement acides 6-18
6.2.2.2 Ozone 6-19

6.2.3 Préoccupations concernant les effets du TADPA sur la santé au Canada 6-22

6.3 Effets indirects des dépôts acides sur la santé **6-23**
6.3.1 Éléments toxiques mobilisés par les dépôts acides 6-23
6.3.1.1 Cadmium 6-24
6.3.1.2 Plomb 6-24
6.3.1.3 Mercure 6-24
6.3.1.4 Arsenic 6-25
6.3.1.5 Aluminium 6-25
6.3.1.6 Chrome 6-25
6.3.2 Biodisponibilité des métaux toxiques 6-25
6.3.3 Risques encourus par les Canadiens, dus aux effets indirects des dépôts acides 6-27

6.4 Références **6-28**

Liste des tableaux

Tableau 6.2.1 Changements annuels au niveau de la fonction respiratoire 6-10
Tableau 6.2.2 Cas d'exposition à l'acide mesurés lors d'"épisodes" d'exposition 6-19
Tableau 6.2.3 Concentrations maximum d'ozone pendant une heure et nombre d'heures à concentrations supérieures à 82 ppb, emplacement urbains choisis (1987 ou 1988) 6-21

6.1 SOMMAIRE

6.1.1 EFFETS POSSIBLES DU TADPA SUR LA SANTÉ

Il existe une vaste gamme de réactions du corps humain associées à l'exposition de la pollution atmosphérique, allant d'effets immédiats, comme des cas d'aggravation de l'asthme et d'admission à l'hôpital, à des réponses à long terme comme les maladies pulmonaires chroniques, p. ex. la bronchite. Les changements subtils de la santé pulmonaire peuvent être vérifiés à l'aide d'indicateurs comme une diminution de la fonction respiratoire, des diminutions de la vitesse à laquelle les particules inhalées sont éliminées des surfaces des voies respiratoires supérieures, ainsi que des modifications d'indices biochimiques et immunologiques.

Des études (Schlesinger et al., 1983, Gearhart et Schlesinger, 1989) ont signalé des changements au niveau de voies aériennes chez les lapins qui seraient directement reliés aux types de changements présumément à l'origine de la bronchite (Reid et al., 1983) après l'exposition à un brouillard d'acide sulfurique à des concentrations aussi faibles que 250 $\mu g/m^3$. Le ralentissement de l'élimination des particules des poumons pourrait être à l'origine de cas d'infections accrus et les périodes de séjour prolongé des particules pourraient avoir des effets néfastes sur les tissus des voies respiratoires. Une exposition chronique à des concentrations d'ozone de 0,25 ppm peut produire des changements structurels dans les poumons et peuvent réduire la capacité totale pulmonaire chez des animaux de laboratoire.

Les effets aigus de l'acide sulfurique chez les humains sont habituellement plus prononcés chez les asthmatiques et surviennent rarement à moins de 400 $\mu g/m^3$ (EPA(US), 1988). Chez des adultes normaux, on n'a pas noté d'effet à moins de 900 $\mu g/m^3$ (Avol et al., 1988; USEPA, 1988). Toutefois, les asthmatiques ne sont pas plus sensibles à l'ozone que les non-asthmatiques, bien qu'il existe une vaste gamme de sensibilité chez les sujets sains (Linn et al., 1980; Solic et al., 1982; Linn et al., 1983; Shepard et al., 1983; Kagawa, 1984; Dreschler-Parks et al., 1987; Koenig et al., 1987; McDonnell et al., 1987; Reisenauer et al., 1988).

La sensibilité à l'ozone diminue après des expositions consécutives (Hackney et al., 1977; Linn et al., 1980; Solic et al., 1982; Linn et al., 1983; Dreschler-Parks et al., 1987; Koenig et al., 1987; McDonnell et al., 1987; Reisenauer et al., 1988), mais elle revient à la normale après une exposition à l'air pur d'environ une semaine (Horvath et al., 1982; Kulle et al., 1982). De nouveaux indices laissent croire que l'effet de l'ozone s'accroît pendant une période de temps beaucoup plus longue qu'une heure, c.-à-d. que nous sommes en présence d'un effet cumulatif.

Lors d'une étude récente au Canada (Raizenne et al., 1989), on a observé de légères diminutions de la fonction respiratoire chez des enfants lors d'épisodes de forte pollution

atmosphérique. Les concentrations d'acide ont atteint une valeur maximum d'environ 50 $\mu g/m^3$ et les concentrations d'ozone atteignaient jusqu'à 143 ppb.

Dans deux autres études canadiennes (Stern et al., 1989; Raizenne et al., 1989), on a comparé la santé respiratoire dans une région du Canada à forte concentration de polluants due au TADPA avec celle observée dans une autre région où l'on note très peu de TADPA; on a observé dans la région la plus polluée une diminution de 2% de la fonction respiratoire des enfants. On a également noté chez ces enfants un taux plus élevé d'infections des voies aériennes supérieures. On croit que la différence observée est probablement due à la coexistence d'aérosols acides et d'autres polluants, p. ex. O_3, SO_2.

Les cas d'admissions à l'hôpital pour des troubles respiratoires indiquent les tendances de la santé respiratoire chez le grand public. Bates et Sizto (1983, 1986, 1987) ont observé une association en été entre le nombre de cas d'admissions pour troubles respiratoires et les teneurs quotidiennes en polluants. En se basant sur l'analyse de leurs données, ils indiquent que l'aérosol d'acide sulfurique semble être le principal responsable de cette association. Ils suggèrent également que la combinaison de l'ozone et de l'acide pourrait augmenter la sensibilité des individus.

Des études en laboratoire des interactions entre les aérosols acides et l'ozone n'ont pas clairement mis en évidence la possibilité de synergisme. Au cours d'épreuves cliniques chez les humains utilisant des mélanges d'acide sulfurique ou de dioxyde de soufre et d'ozone, les effets observés ont généralement été attribués à l'ozone (Bates et Hazucha, 1973; Hazucha et Bates, 1975; Bell et al., 1977; Bedi et al., 1979; Kleinman et al., 1981; Bedi et al., 1982; Kulle et al., 1982; Stacy et al., 1983; Folinsbee et al., 1985; Kagawa, 1986; Horvath et al., 1987). Au cours d'études sur des animaux, des interactions synergiques ou non synergiques ont été observées entre des aérosols acides et l'ozone, selon les paramètres mesurés par les études. On n'a pas observé de synergisme quand la morphologie était utilisée comme indicateur de l'interaction; les effets étaient attribués à l'ozone (Cavender et al., 1977, 1978; Juhos et al., 1978; Moore et Schwartz, 1981). Toutefois, quand on utilisait les sécrétions biochimiques et de mucus comme paramètres, on observait une synergie (Last et Cross, 1978; Last et al., 1983, 1984, 1986; Warren et Last, 1987). Bien que l'extrapolation directe aux humains des effets observés chez les animaux ne soit pas possible, les études animales indiquent qu'il peut y avoir synergie à une échelle plus subtile que celle observée au cours d'études sur des humains.

6.1.2 VARIATIONS RÉGIONALES DE L'EXPOSITION AU CANADA

On peut obtenir une mesure brute de la quantité de polluants à laquelle les Canadiens sont exposés à l'extérieur par la surveillance de la qualité de l'air. Très peu de surveillance des concentrations d'acide a été faite au Canada, mais il existe une base de données très complète pour l'ozone.

Au Canada, les mesures d'acidité les plus élevées proviennent du sud-ouest de l'Ontario et de la Nouvelle-Écosse. Les études de surveillance effectuées à Penticton, Colombie-Britannique, indiquaient de très faibles concentrations d'acide. A ce jour, les valeurs les plus élevées obtenues sont celles qui proviennent d'une étude effectuée dans un camp d'été sur la rive nord du Lac Érié, qui donnait une concentration maximale horaire d'acide sulfurique d'environ 50 $\mu g/m^3$ (Keeler et al., 1989).

La concentration canadienne maximum acceptable d'ozone de 82 ppb pour une heure est souvent dépassée dans le corridor Windsor-Québec, et occasionnellement dans la région de Vancouver. Les concentrations observées aux États-Unis sont souvent de beaucoup supérieures.

6.1.3 PRÉOCCUPATIONS POUR LA SANTÉ DUES AU TADPA

Les préoccupations causées par les teneurs actuelles de polluants dues au TADPA au Canada dépendent dans une large mesure du mode d'action de ces polluants sur le système respiratoire. Hattis (1990) a postulé que les particules d'acide agissent par stimulation de l'irritation locale de la muqueuse des voies connectées. Par conséquent, il est vraisemblable que de très petits effets, comme ceux qui sont observés au cours d'études animales, pourraient continuer à s'accumuler pendant une longue période de temps. Ceci a des répercussions sur l'interprétation des études épidémiologiques, qui ont mis en évidence de petites diminutions de la fonction respiratoire chez les enfants. Ceci pourrait indiquer que la fonction respiratoire des enfants continuera à accuser des diminutions ou que son taux de croissance diminuera avec l'exposition prolongée aux aérosols acides.

Dans certaines parties du Canada, on trouve déjà des concentrations d'ozone reconnues comme pouvant causer des troubles respiratoires passagers chez des personnes en santé. L'effet des combinaisons de polluants peut également être à l'origine de préoccupations. On a suggéré (Bates et Sizto, 1989) que l'ozone peut accroître la sensibilité aux autres polluants.

6.1.4 EFFETS INDIRECTS DES DÉPÔTS ACIDES SUR LA SANTÉ

La santé humaine peut subir l'influence des dépôts acides d'une façon indirecte. L'acidification des approvisionnements en eau et du sol suivie de la mobilisation des métaux lourds peut augmenter l'exposition à ces métaux par la consommation d'eau et d'aliments. Les plus importants de ceux-ci sont le cadmium, le mercure, le plomb, l'arsenic, l'aluminium et le chrome. Le cadmium et le mercure peuvent s'introduire dans les denrées alimentaires et, comme dans le cas du mercure, être concentrés par bioamplification tout au long de la chaîne alimentaire jusqu'à l'homme. Les doses très faibles de plomb peuvent avoir des effets subtils sur le système nerveux central, qui prennent l'apparence de disfonctionnements du système nerveux périphérique chez les adultes ou de troubles neurologiques et de développement chez les enfants.

Les approvisionnements en eau non traitée ne sont pas soumis à des ajustements de pH avant la distribution et l'acidification accrue de l'eau peut entraîner la corrosion du réseau de distribution. La corrosion des réseaux de canalisations en métal peut entraîner une augmentation des concentrations de métaux lourds potentiellement toxiques dans l'eau. En Ontario, on a observé des concentrations élevées de cuivre, de plomb et de cadmium dissous dans l'eau qui avaient été laissées au repos dans des réseaux de distribution alimentés par des approvisionnements privés d'eau de lac (Santé et Bien-être social Canada, 1987; Meranger et al., 1983). Une purge de l'eau de ces systèmes pendant cinq minutes a réduit les concentrations de ces métaux. Dans les secteurs sensibles aux dépôts acides, les effets de la corrosion peuvent être importants pour les réseaux d'eau non traitée. Les puits peu profonds peuvent être particulièrement sujets à des augmentations de concentration de métaux; même les puits forés peuvent ne pas être exempts de métaux lourds comme l'arsenic, qui peut être mobilisé dans les aquifères à partir de sources minérales (Meranger et al., 1983; Cherry, 1984). Le nord et le sud-ouest de l'Ontario, la rive nord du Saint-Laurent au Québec et certains secteurs du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse comptent parmi les secteurs du Canada qui sont très sensibles à l'acidification.

Présentement, l'effet le plus important de l'acidification des approvisionnements en eau sur la santé humaine pourrait être la libération de métaux lourds potentiellement toxiques provenant des réseaux de canalisations en métal, et plus particulièrement dans le cas des réseaux de distribution d'eau non traitée dans des régions du Canada sensibles à l'acidification. A cause de ses effets toxiques subtils et de son utilisation dans les réseaux de canalisations, le plomb pourrait représenter la plus grande menace pour la santé des humains à cause de l'acidification accrue des approvisionnements en eau non traitée. L'acidification pourrait également être à l'origine de concentrations accrues de méthylmercure dans l'eau, qui pourraient éventuellement contaminer les denrées alimentaires. Toutefois, les effets toxiques du méthylmercure peuvent être évités en réduisant ou en éliminant la consommation d'aliments provenant de sources fortement contaminées.

6.2 EFFETS DIRECTS DU TADPA SUR LA SANTÉ

De plus en plus d'indices portent à croire que l'exposition chronique aux particules acides et aux autres polluants atmosphériques transportés est associée à des effets faibles, mais mesurables, sur la santé humaine. Le présent rapport étudie les résultats des recherches actuelles et tente de mettre en perspective les risques dus à la pollution de l'air causés par les dépôts acides au Canada. La première partie de ce rapport porte particulièrement sur les aérosols acides et l'ozone, qui sont les deux composantes sujettes au TADPA qui ont le plus de chance d'influer sur la santé humaine. En tentant de répondre à la question: "Quels sont les effets possibles du TADPA sur la santé?", cette étude regroupe des données de toxicité animale, des études cliniques humaines et des études épidémiologiques. On y propose également certaines théories portant sur l'interaction possible de ces polluants avec le système respiratoire.

La deuxième partie du rapport examine les données de surveillance concernant les aérosols acides et l'ozone dans diverses régions du pays. La troisième partie évalue les données d'exposition ainsi que celles qui portent sur les effets sur la santé, de façon à permettre une évaluation du risque posé par le TADPA pour la santé des Canadiens.

6.2.1 EFFETS POSSIBLES DU TADPA SUR LA SANTÉ

6.2.1.1 GAMME DES RÉACTIONS DU CORPS HUMAIN A LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

Les réactions directes de la santé à l'inhalation de polluants atmosphériques peuvent être aiguës (à court terme) ou chroniques (à long terme). Les réactions aiguës sont celles qui surviennent immédiatement ou après quelques jours d'exposition. Les réactions chroniques peuvent n'être observées qu'après des mois ou des années d'exposition. Les réactions chroniques prennent habituellement la forme de vitesses accélérées de détérioration de la santé ou d'incidences accrues de maladies chez les populations exposées. On note également un grand nombre de niveaux dans la gravité des réactions. Les troubles respiratoires englobent une grande diversité de maladies, dont les plus sérieuses sont l'emphysème, la bronchite chronique et l'asthme, qui sont appelées collectivement broncho-pneumopathies chroniques obstrusives. Parmi les autres symptômes cliniques d'infections des voies respiratoires supérieures ou inférieures, notons la toux, la toux avec mucosités, l'asthme croupal, les douleurs thoraciques sous-sternales, la pneumonie, les rhumes de poitrine, la respiration sifflante et les réponses allergiques aux particules inhalées comme la poussière, le poil des animaux ou les champignons. Les diminutions fonctionnelles respiratoires sont un indicateur plus subtil des troubles respiratoires. Des changements pathologiques des tissus pulmonaires comme des diminutions des vitesses d'élimination mucociliaires (vitesse à laquelle les particules inhalées sont éliminées des surfaces des voies respiratoires supérieures) et les altérations d'indices biochimiques et immunologiques constituent également des indicateurs des troubles respiratoires. Parmi les autres effets de la pollution

atmosphérique, notons l'aggravation de maladies existantes comme l'asthme, une plus grande sévérité des infections respiratoires et le vieillissement accéléré.

6.2.1.2 ÉTUDES RÉCENTES PORTANT SUR LES AÉROSOLS ACIDES

Schlesinger et al. (1983) ont signalé des concentrations accrues de cellules sécrétant du mucus dans les voies aériennes de lapins deux semaines après la fin d'une période d'exposition de quatre semaines à un brouillard de particules d'acide sulfurique sous-micrométriques, à des concentrations comprises entre 250 et 500 $\mu g/m^3$. Cette constatation est significative, parce qu'elle est en rapport avec des types de changements qu'on croit associés à la bronchite chronique (Reid et al., 1983). Au cours de ces études, on a également noté des changements de la vitesse à laquelle les matières étrangères étaient éliminées des voies aériennes des lapins. L'efficacité des particules à provoquer des changements de vitesse d'élimination semble dépendre directement de l'acidité de ces mêmes particules; les sels de sulfate acide et l'acide sulfurique causent ces effets, contrairement au sulfate neutre (Schlesinger, 1984).

Plus récemment, Gearhart et Schlesinger (1988) ont confirmé les observations initiales d'augmentation des nombres de cellules secrétants du mucus en réponse à des expositions d'une heure par jour à des concentrations d'acide sulfurique de 250 $\mu g/m^3$, et ils ont démontré que certains changements persistent plus de trois mois après la fin d'une période d'exposition d'un an. Ils ont également observé les effets sur la fonction d'élimination, et il semble que ce changement fonctionnel d'un important système de défense pulmonaire présentait des effets plus prononcés trois mois après la fin de la période d'exposition qu'immédiatement après la fin de celle-ci. Un tel ralentissement de l'élimination des particules étrangères des poumons pourrait bien être à l'origine de l'accroissement des cas d'infections, ainsi que de temps de séjour plus longs des particules (y compris des particules non acides), qui sont à l'origine d'effets néfastes.

Bien que des effets aigus sur la fonction respiratoire d'asthmatiques adolescents aient été signalés à des concentrations d'acide sulfurique aussi faibles que 68 $\mu g/m^3$ (Koenig et al., 1983), la plupart des résultats indiquent que les asthmatiques ne subissent pas d'effets à moins de 400$\mu g/m^3$ (EPA, 1988). Des réponses de la fonction respiratoire n'ont pas été observées chez des adultes normaux à moins d'environ 900$\mu g/m^3$ (EPA, 1988; Avol et al., 1988).

Une étude canadienne récente (Raizenne et al., 1989) a étudié la fonction respiratoire de jeunes filles à un camp d'été dans une région de l'Ontario qui reçoit périodiquement de fortes teneurs de pollution acide. Il y a eu quatre périodes distinctes de fortes concentrations d'aérosols acides, avec des concentrations maximum observées de 47,7$\mu g/m^3$ d'acide sulfurique. Les teneurs maximales en ozone observées étaient de 143 ppb. Au cours de l'un de ces épisodes, on a observé de petites diminutions de la fonction respiratoire.

Stern et al. (1989) a comparé la fonction respiratoire d'enfants de 7 à 12 ans dans deux communautés canadiennes, soit Tillsonburg, Ontario, située dans une région à concentration élevée de polluants atmosphériques transportés, et Portage-la-Prairie (Manitoba) située dans un secteur à pollution relativement faible. Ils ont constaté que les enfants de Tillsonburg présentaient des valeurs statistiquement plus faibles de capacité vitale forcée (CVF) et de volume expiratoire forcé ($VEF_{1,0}$) (p inf. à 0,001) par rapport à ceux de Portage-la-Prairie. Ces différences ne peuvent pas être expliquées par des parents fumeurs, l'éducation, les combustibles utilisés pour le chauffage ou la cuisson, les taux de pollution mesurés les jours des tests ou les différences d'âge, de sexe, de taille ou de poids. Ces différences persistaient même quand on excluait les enfants qui avaient présenté des symptômes de toux avec mucosité, d'asthme, de respiration sifflante, d'allergie aux substances inhalées ou ceux qui avaient été hospitalisés avant l'âge de 2 ans pour des troubles pulmonaires. Si l'on fait exception des allergies aux substances inhalées, qui étaient observées plus fréquemment chez les enfants de Tillsonburg, le nombre de cas de symptômes et de maladies respiratoires chroniques était semblable dans les deux communautés.

Il n'est pas possible d'attribuer les changements de la fonction respiratoire mis en évidence à l'un ou l'autre des polluants ou à des combinaisons de polluants, mais il convient de noter que les deux communautés présentaient des différences beaucoup plus importantes pour ce qui est de l'exposition au sulfate (un équivalent approximatif de l'acide) que pour ce qui est des autres indices de pollution (voir le tableau 2, Stern et al., 1989). Plus particulièrement, ces deux secteurs ne présentaient qu'une différence modeste pour ce qui est des concentrations moyennes d'ozone à long terme, bien que la région de Tillsonburg soit caractérisée par un nombre beaucoup plus grand de jours à concentration maximale d'ozone dépassant la norme d'une heure de 0,08 ppm. Cette étude a été faite au cours des mois d'hiver, alors que l'exposition à l'acide et à l'ozone est faible, ce qui diminue la possibilité que les différences observées reflètent des réponses à court terme. Des études de suivi dans cinq communautés de la Saskatchewan (présentées par Stern et al.), un secteur à faible valeur de TADPA, et dans cinq communautés du sud-ouest de l'Ontario, une région où l'on observe des concentrations élevées de polluants sujets au TADPA, ont confirmé ces résultats. En moyenne, on a observé une diminution fonctionnelle respiratoire de 2% chez les enfants de l'Ontario. La plus grande taille de l'échantillon et des études dans plusieurs communautés situées dans ces régions corroborent les constatations antérieures.

Dans le cadre d'une étude des cas d'admission à l'hôpital dans le sud de l'Ontario, Bates et Sizto (1983, 1986, 1987) ont constaté une association entre les cas d'admission en été pour troubles respiratoires et les concentrations quotidiennes de sulfate, d'ozone et la température. On n'a observé aucune association pour les cas d'admission pour des troubles autres que respiratoires. L'analyse des données relatives à chacun des polluants indiquait que le sulfate était le plus fortement corrélé avec les admissions, et pourtant le sulfate n'est pas considéré comme un irritant aux concentrations mesurées. Toutefois, on a observé des concentrations d'ozone correspondant à des valeurs irritant les voies

aériennes, mais on n'a pas noté de nombre particulièrement élevé d'admissions les jours de forte concentration d'ozone. Bates et Sizto suggèrent (1989) que certains des autres polluants, plus probablement l'aérosol d'acide sulfurique, sont responsables de l'association observée, et que la combinaison de l'ozone et de l'acide peut augmenter la sensibilité des individus.

6.2.1.3 ÉTUDES RÉCENTES PORTANT SUR L'OZONE

Des dommages d'oxydation primaire causés par l'ozone sont à l'origine de pertes liquides contenant des protéines du sang dans les espaces alvéolaires. Ce phénomène a été mis en évidence tant chez des animaux (Bassett et al., 1988) que chez des humains (Kehrl et al., 1987). Les fluides biologiques s'accumulent également sous les membranes endommagées (Yokoyama et al., 1989). Ce phénomène, ou la libération de médiateurs chimiques responsables de la contraction des muscles autour des voies aériennes, peut être à l'origine de changements relativement brefs dans les mesures de la fonction respiratoire(CVF et $VEF_{1.0}$) qui ont été observés.

Les dommages par oxydation peuvent également être responsables de la migration dans les espaces alvéolaires de macrophages et de neutrophiles. Comme dans le cas de la réaction défensive à la fumée de tabac, les enzymes libérés par ces cellules peuvent également digérer des tissus pulmonaires sains, ce qui entraîne des dommages supplémentaires à l'épithélium des alvéoles et des bronchioles, ainsi qu'à l'élastine et au collagène, qui sont de très grosses protéines à l'intérieur du tissu pulmonaire renforcissant toute la structure. Selon cette séquence d'évènements, il est vraisemblable que les concentrations d'ozone à long terme qui induisent une réponse d'inflammation aiguë pourraient contribuer au développement de l'emphysème et de maladies pulmonaires chroniques connexes.

Des études récentes chez les rats (Grose et al., 1989) et les singes (Hyde et al., 1989) indiquent que l'exposition chronique à des concentrations moyennes d'ozone (environ 0,25 ppm, administrées à divers rythmes) peuvent produire des changements structurels dans les poumons et peuvent réduire la capacité pulmonaire totale.

Dans des études exhaustives, Lippman (1989a et 1989b) a tiré les conclusions générales suivantes concernant les effets réversibles de l'ozone:

* Les diminutions de la fonction respiratoire en rapport avec l'ozone augmente proportionnellement à l'exercice (Hazucha, 1987).

* Il existe de fortes différences de sensibilité chez les sujets en santé, bien que la sensibilité ne soit pas associée à d'autres risques ou conditions néfastes pour les poumons comme l'usage du tabac, le vieillissement, l'asthme, les allergies des voies respiratoires supérieures et les maladies

pulmonaires obstructives chroniques (Linn et al , 1980; Solic et al., 1987; Koenig et al., 1987; McDonnell et al., 1987; Reisenauer et al., 1988).

* Des expositions répétées survenant au cours de jours consécutifs produisent des réponses plus faibles jusqu'à ce que, vers le cinquième jour, on note une réponse essentiellement nulle (Hackney et al., 1977; Linn et al., 1980; Solic et al., 1983; Dreschler-Parks et al., 1987; Koenig et al., 1987; McDonnell et al., 1987; Reisenauer et al., 1988). La capacité de réponse revient après environ une semaine d'exposition à de l'air relativement plus pur (Horvath et al., 1981; Kulle et al., 1982).

* Les effets biologiques de l'ozone semblent s'accumuler pendant une période de temps beaucoup plus longue qu'une heure (Folinsbee et al., 1988).

* La durée de l'exposition a un effet sur l'importance de la réponse. D'après certaines indications, la durée de l'exposition agit de façon synergique avec la concentration quand les concentrations d'ozone sont faibles et que la durée d'exposition est prolongée.

* L'accroissement des effets en rapport avec l'ozone dû à des expositions quotidiennes prolongées semble entraîner de plus grandes diminutions de la fonction respiratoire, selon des études sur place, que dans le cas de sujets exposés à des concentrations comparables pendant une ou deux heures dans des enceintes fermées (Spektor et al., 1988; Kinney et al., 1988, 1989).

* A des degrés d'activités semblables, les enfants et les adultes semblent recevoir des doses d'ozone approximativement semblables dans diverses zones des poumons (Miller et Overton, 1989) et à des degrés d'activité semblables, on observe des diminutions comparables de la CVF et du $VEF_{1.0}$ (McDonnell et al., 1986).

Des études épidémiologiques à long terme effectuées dans deux communautés de la région de Los Angeles (Californie) suggèrent que la vitesse de la diminution de la fonction respiratoire en fonction de l'âge des individus est plus élevée dans les communautés à plus fortes concentrations d'ozone (Detels, 1987). Lippman (1989b) a récemment tiré de nouvelles conclusions de ces données, en juxtaposant les résultats des deux communautés de la région de Los Angeles avec ceux d'observations analogues effectuées par divers groupes de chercheurs dans la communauté de Tucson (Arizona) où la qualité de l'air est relativement meilleure (tableau 6.2.1). Il a conclu que les communautés à plus fort taux de pollution atmosphérique étaient caractérisées par des risques pour la santé très supérieurs à ceux des communautés dont l'air est relativement

plus propre. Néanmoins, ces différences entre communautés ne peuvent pas être attribuées aux seuls effets de l'ozone.

Tableau 6.2.1

Changement annuel au niveau de la fonction respiratoire

Population (nombre d'habitants)	$VEF_{1.0}$ (ml)	CVF (ml)	$FEF_{25-75\%}$ (ml/s)	V_{50} (ml/s)	V_{75} (ml/s)
Hommes					
Tuscon, Az. (86)	-29	-30	-36	-37	-23
Lancaster, Ca. (153)	-46	-51	-47	-65	-44
Glendora, Ca. (168)	-48	-60	-89	-112	-69
Femmes					
Tucson, Az. (176)	-19	-17	-31	-24	-25
Lancaster, Ca. (286)	-33	-38	-53	-77	-41
Glendora, Ca. (325)	-44	-44	-97	-109	-76

$VEF_{1.0}$: Volume expiratoire forcé, une seconde
CVF: Capacité vitale forcée
$FEF_{25-75\%}$: Débit compris entre 75 et 25% de la capacité vitale au cours de l'essai de capacité vitale forcée
V: Taux de ventilation moyen par minute

Tiré de Lippmann (1989b)

6.2.1.4 MÉCANISMES D'ACTION DES AÉROSOLS ACIDES

Des particules d'acide pénètrent dans le système respiratoire sous forme d'une combinaison de solides et de liquides (selon les conditions de température et d'humidité extérieures). Une quantité additionnelle d'eau se condense rapidement sur ces particules, en provenance de l'air humide des voies respiratoires supérieures. L'augmentation de la taille des particules due à cette condensation tend à augmenter la vitesse de dépôt de ces particules dans les voies aériennes des poumons, à partir de la trachée jusqu'aux petites bronches conduisant aux bronchioles et aux alvéoles. La surface de ces voies aériennes est normalement protégée par une couche de mucus, bien que dans les plus petites parties des voies aériennes au fond des poumons, le mucus ne soit pas sous forme de couche continue, mais sous forme de petites gouttelettes isolées (Van As,

1977). Le mucus et les cellules sous-jacentes ont une capacité de neutralisation de l'acide provenant des particules qui entrent dans les poumons (Holma, 1985, 1989), mais il peut y avoir des effets opposés localisés quand, en dépit de cette capacité de neutralisation, l'acidité locale atteint des niveaux qui causent des irritations ou des dommages (Holma et al., 1977).

D'après des calculs théoriques (Hattis et al., 1987; Holma, 1989), il serait peu vraisemblable que l'acidification de l'ensemble de l'épithélium muqueux puisse se produire quand la concentration d'acide sulfurique dans l'air est bien inférieure à quelques centaines de microgrammes par mètre cube. Or, les concentrations ambiantes sont beaucoup moins élevées. Des observations des changements à court terme des fonctions pulmonaires, effectuées au cours d'études expérimentales cliniques, indiquent que généralement, des concentrations d'exposition très élevées sont requises. Pour cette raison, Hattis et al. (1987, 1989) ont proposé que les mécanismes les plus vraisemblables expliquant les effets à des dosages observés dans l'environnement devraient faire appel à une accumulation chronique d'effets irréversibles ou lentement réversibles provenant de réponses localisées de la surface des voies aériennes à des particules acides particulières. On croit que la vitesse d'accumulation des effets due à ces réponses localisées dépend du nombre de particules qui sont suffisamment grosses pour:

* résister au passage à travers les voies respiratoires supérieures sans être neutralisées par l'ammoniac (qui est parfois présent à des concentrations relativement élevées dans la bouche);

* être déposées sur la surface des voies aériennes, et

* être à l'origine d'un changement local de pH suffisamment important pour être détecté par les cellules sous-jacentes.

Si la seule hypothèse plausible était que les effets produits par l'acide surviennent quand l'ensemble du mucus des voies aériennes des poumons est acidifié, alors on observerait un seuil assez prononcé pour les effets de l'acide et ceux-ci ne seraient probables qu'à des concentrations relativement élevées. Parce que les réactions acide-base sont très rapides et que la capacité de neutralisation de l'acide de l'épithélium des poumons est continuellement renouvelée grâce à la circulation sanguine, l'exposition à l'acide devrait dépasser ces concentrations seuils pendant de très courtes périodes (se mesurant en minutes et ne dépassant pas une heure), sinon elle n'aurait aucun effet. Par contre, si les particules acides peuvent causer un effet en irritant très localement des petits secteurs de l'épithélium des voies aériennes, alors il devient possible que leur effet se produise indépendamment de leur concentration. De plus, les effets localisés pourraient s'accumuler pendant une période de temps considérable, selon la période requise pour que cessent les réponses biologiques localisées. Dans le cas d'une réponse comme la prolifération des cellules sécrétant du mucus, cette période pourrait être de plusieurs mois ou même de plusieurs années chez les humains.

6.2.1.5 MÉCANISMES D'ACTION DE L'OZONE

L'ozone est un gaz réactif faiblement soluble dans l'eau. A cause de sa faible solubilité, la plus grande partie de l'ozone respirée passe à travers la première ligne de défense de l'organisme (les ouvertures humides du nez et des autres voies respiratoires) et pénètre dans le système respiratoire (Hatch et al., 1989). Les premières réactions nocives surviennent sur les cellules de l'épithélium et sous celui-ci, le long des voies respiratoires et dans les alvéoles.

Heureusement, il existe des mécanismes chimiques de protection contre la tendance de l'ozone à oxyder les acides gras. Les systèmes qui incorporent la vitamine E et la glutathione, entre autres, tendent à prévenir ou à réparer les dommages primaires d'oxydation causés par l'ozone, et ils mettent fin aux réactions en chaîne destructives de radicaux libres amorcées par l'ozone (Menzel et Wolpert, 1989). Ces systèmes de protection ne sont toutefois pas assez efficaces pour prévenir ou réparer immédiatement tous les dommages, même aux très faibles valeurs d'exposition. Certains des radicaux libres engendrés par l'ozone entreront en contact avec des molécules d'acide libre avant qu'ils ne rencontrent des molécules protectrices. Quand des acides gras oxydés sont produits à l'intérieur des membranes, ils persistent pendant un certain temps jusqu'à ce que les systèmes de réparation les découvrent. Ainsi, il est vraisemblable qu'il y aura à l'échelle moléculaire des changements dus à l'exposition à l'ozone, même aux plus faibles concentrations concevables. Toutefois, aux concentrations d'exposition plus élevées, à mesure que des portions non utilisées des systèmes de défense de l'organisme épuisent leurs réserves, les dommages sont relativement plus importants par unité d'exposition à l'ozone et, toutes choses égales, ces dommages peuvent persister pendant plus longtemps. Ainsi, quand les concentrations d'ozone passent à des valeurs relativement élevées, les dommages peuvent augmenter de façon plus que proportionnelle.

6.2.1.6 INTERACTION ENTRE L'OZONE ET LES AÉROSOLS ACIDES

L'atmosphère à laquelle les humains sont exposés quotidiennement est un mélange complexe de composés qui comprend de l'ozone et des aérosols acides d'origine humaine. Ainsi, bien que les études d'exposition à un seul composé soient utiles pour observer les effets propres à un composé particulier, elles ne représentent pas des situations "réelles". Des études des mélanges de composés ne représentent pas les conditions réelles non plus, mais elles peuvent indiquer les interactions synergiques possibles de ces composés, qui peuvent causer des effets plus néfastes que l'exposition à chacun des composés, pris séparément.

Dans les études animales, les combinaisons d'aérosols acides, habituellement de l'acide sulfurique (H_2SO_4) et d'ozone (O_3), semblent indiquer l'existence de synergie et de non-synergie, selon ce qui est mesuré par l'étude. Dans le cas de mesures

morphologiques, il ne semble pas y avoir d'interaction entre les polluants, et les effets observés étaient dus à l'ozone (Cavender et al., 19877, 1978; Juhos et al., 1978; Moore et Schwartz, 1981). Toutefois, dans le cas des mesures biochimiques ou de celles de la sécrétion de mucus, les chercheurs ont observé une synergie entre les aérosols acides et l'ozone (Last et Cross, 1978; Last et al., 1983, 1984, 1986; Warren et Last, 1987). Grose et al. (1982) ont observé une augmentation du taux d'infection due aux bactéries quand des souris étaient exposées à l'ozone et à l'acide sulfurique par rapport à d'autres essais où elles n'étaient exposées qu'à l'une de ces deux substances. Les animaux des études portant sur des mélanges simples étaient exposés à des concentrations d'acide sulfurique comprises entre 40 et 1000$\mu g/m^3$, et à des concentrations d'ozone comprises entre 0,1 et 2 ppm. Les mélanges complexes contenant des espèces d'aérosols acides et de l'ozone indiquent un certain degré d'interaction. Mautz et al. (1985) a observé un plus grand changement dans la résistance et la conformité chez des chiens exposés à des atmosphères contenant de l'acide sulfurique et de l'ozone par rapport à ceux qui n'étaient exposés qu'à l'ozone. Ces atmosphères complexes contenaient également des sulfates de fer et de manganèse, ainsi que du dioxyde de soufre (SO_2). Il faut noter qu'il est possible qu'un mélange de SO_2 et de O_3 entraîne la formation de H_2SO_4.

L'effet des mélanges d'aérosols acides (H_2SO_4) et d'ozone lors d'études cliniques portant sur des humains n'indique pas l'existence d'interactions entre ces deux composés. Les réactions de la fonction respiratoire ont été attribuées à l'ozone et elles n'étaient pas altérées par la présence d'acide sulfurique (Kleinman et al., 1981; Kulle et al., 1982; Stacy et al., 1983; Kagawa, 1986; Horvath et al., 1987). Ces observations ont été faites sans tenir compte du fait que ces expositions pouvaient être simultanées ou séquentielles. Les effets de la combinaison du dioxyde de soufre et de l'ozone (formant peut-être de l'acide sulfurique) ont été étudiés lors d'études cliniques portant sur des humains (Bates et Hazucha, 1973; Hazucha et Bates, 1975; Bell et al., 1977; Bedi et al., 1979; Kleinman et al., 1981; Bedi et al., 1982; Folinsbee et al., 1985). Si l'on fait exception de l'étude effectuée par Hazucha et Bates (1975) suggérant une interaction possible, on n'a pas observé de synergie due à ces expositions. Les réponses observées étaient principalement attribuées à l'ozone.

D'après ces observations, la combinaison de l'ozone et du dioxyde d'azote peut, dans des conditions adéquates, entraîner la formation d'acide nitrique. Ce phénomène peut être important dans l'étude des effets sur la santé en rapport avec les aérosols acides à cause de la production d'acidité (Fine et al., 1987). Koenig et al. (1988) ont suggéré que les cas d'exposition aiguë à l'acide nitrique peuvent entraîner une diminution de la fonction respiratoire chez les adolescents asthmatiques. Toutefois, dans les conditions expérimentales contrôlées, des mélanges NO_2-O_3 avaient des effets synergiques ou non synergiques chez des animaux selon les facteurs mesurés et le protocole d'exposition (Freeman et al., 1974; Ehrlich et al., 1977; Watanabe et al., 1980; Veninga et al., 1982; Mustafa et al., 1984).

Mesurant les cas d'infections bactériennes chez les souris, Ehrlich et al. (1977) a observé des effets synergiques dus au mélange alors que les constituants séparés n'avaient aucun effet. Lors d'études semblables, Gardner et al. (1982) et Graham et al. (1987) ont utilisé comme paramètre l'infectivité bactérienne chez les souris pour observer le synergisme entre le NO_2 et l'O_3 quand les atmosphères initiales étaient enrichies de NO_2 et de O_3. Des effets synergiques étaient observés quand les concentrations enrichies dépassaient 1800$\mu g/m^3$ de NO_2 et 196$\mu g/m^3$ O_3. Freeman et al. (1974) ont observé des lésions dans les poumons des rats qui étaient surtout attribuables à l'ozone et non à l'interaction entre le NO_2 et l'O_3. Dans le cadre d'études cliniques portant sur des humains, les effets observés dus à des expositions au NO_2 et à l'O_3 étaient attribuables à l'ozone et on n'a pas observé d'interaction (Hackney et al., 1975a, 1975b; Folinsbee et al., 1981; Kagawa, 1983; Adams et al., 1987). Les effets observés dans le cadre d'études cliniques portant sur des humains étaient généralement additifs, c'est-à-dire que les effets créés par l'inhalation des composés n'étaient pas supérieurs à ceux qu'on prévoyait par addition simple des effets de l'exposition de chacun des composés.

La plupart des études cliniques portant sur les humains utilisent la fonction respiratoire pour déterminer les effets des expositions combinées des polluants en question. Il n'est pas sûr que les tests mesurant la fonction respiratoire soient des révélateurs assez sensibles des effets néfastes sur la santé. Ces protocoles de tests mettent en évidence des changements de résistance dans les voies aériennes, ainsi que du volume pulmonaire, alors que des effets néfastes plus subtils peuvent survenir au niveau cellulaire. Bien que les études animales puissent utiliser des techniques plus perturbantes pour l'examen des effets des interactions, il est souvent difficile d'extrapoler ces effets aux humains.

6.2.2 VARIATIONS RÉGIONALES DES EXPOSITIONS AU CANADA

6.2.2.1 AÉROSOLS ACIDES

L'étendue de nos connaissances actuelles sur l'importance, la fréquence et la durée des épisodes de pollution acide est presque inexistante pour la plupart des régions du Canada. Étant donné que les études scientifiques et l'intérêt du public concernant les dépôts acides et leur transport à distance portent surtout sur l'est du Canada, la plus grande partie de nos connaissances sur les concentrations ambiantes d'acide proviennent de mesures indirectes d'aérosols acides effectuées dans cette région. Alors que des mesures des principaux "polluants utilisés comme critères" comme le dioxyde de soufre, l'ozone, etc., ont été effectuées pendant plus de dix ans au Canada par le Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), des mesures d'acidité des aérosols n'ont été faites que récemment et à quelques endroits du Canada par Santé et Bien-être social Canada (Smith-Palmer et Wentzell, 1986; Keeler et al., 1990). Par ailleurs, des mesures de l'acide nitrique ont été faites à des endroits choisis dans tout le Canada au cours des dernières décennies, à mesure que des techniques fiables de dosage étaient élaborées (Barrie et Sirois, 1980; Anlauf et al., 1985). Alors que

le manque de données portant sur l'acidité des aérosols dans toutes les régions du Canada limite quelque peu le présent exposé, on peut utiliser les données disponibles sur les émissions et des mesures ambiantes pour expliquer les processus physiques et chimiques à l'origine de l'exposition à l'acide. Cette information permet elle-même de tirer un certain nombre de conclusions concernant les valeurs d'exposition vraisemblables dans les régions du Canada pour lesquelles on ne dispose que de données sur les émissions, les conditions météorologiques et les polluants utilisés comme critères.

Nous allons d'abord étudier les données disponibles sur les aérosols acides et les profils d'exposition dans ces régions du Canada. Ces profils d'exposition seront ensuite comparés à ceux qui sont observés dans des régions voisines des États-Unis.

L'exposition des humains aux aérosols acides exprimée sous forme du produit de la concentration (C) et du temps (T), (C x T), peut ne pas être idéale pour représenter des profils d'exposition réalistes ou pour prévoir des réponses biologiques. Les concentrations d'acide sous forme d'aérosol qu'on trouve dans une région à tout moment est une fonction complexe des émissions de polluants en amont, de la distance des sources et de l'historique météorologique des masses d'air qui atteignent une région. L'acidité d'un aérosol peut également varier en fonction de l'ammoniac disponible du milieu, qui interagit avec les masses d'air acides.

En pratique, l'acidité des aérosols mesurée dans l'atmosphère à des points particuliers est le résultat net de tous ces procédés combinés. L'exposition des humains est donc définie par l'interaction de cette acidité avec des variations des modes de vie et des différences de concentrations observées dans les divers "micro-environnements" où vit une personne. Alors que "l'exposition individuelle" aux polluants qui en résulte est une préoccupation très importante, il s'agit là d'une question qui n'entre pas dans le cadre du présent exposé et qui doit faire l'objet d'une évaluation scientifique approfondie. Étant donné qu'on peut supposer que les concentrations d'acide à l'état d'aérosol proviennent de l'extérieur dans la plus grande partie du Canada et des États-Unis, nous nous limiterons aux concentrations mesurées à l'extérieur.

En général, les concentrations les plus élevées d'acide à l'état d'aérosol qui ont été mesurées l'ont été dans les régions comportant les plus fortes émissions de dioxyde de soufre, soit le Midwest des États-Unis et le sud-est du Canada. Cette région est caractérisée par les plus fortes concentrations ambiantes de sulfate et par les plus hauts taux de précipitations acides (Clark, 1980). Alors que les observations des très faibles concentrations de sulfate à l'état d'aérosol semblent indiquer une faible acidité due aux aérosols, les fortes concentrations de sulfate dans une région indiquent seulement que cette région pourrait être, mais n'est pas nécessairement, un secteur à forte concentration d'acide à l'état d'aérosol; cette corrélation n'est pas nécessairement vraie. On trouve souvent des sulfates à l'état d'aérosols qui sont formés entièrement de sulfate d'ammonium neutre. Les sulfates acides partiellement neutralisés, comme les mélanges

de sulfate acide d'ammonium et d'acide sulfurique, sont les espèces pour lesquelles on se préoccupe le plus présentement.

6.2.2.1.1 Mesures de l'acidité à l'état d'aérosol en Ontario

Les premières mesures d'acidité à l'état d'aérosol en Ontario ont été effectuées au cours de l'Étude canadienne sur les effets respiratoires aigus, 1986 (CARES, 1986) (Raizenne et al., 1989; Spengler et al., 1989). L'étude sanitaire sur place a évalué les effets aigus sur la santé des polluants atmosphériques chez des enfants à un camp d'été pour filles sur la rive nord du lac Érié, dans le sud-ouest de l'Ontario. Pendant une période de 42 jours, soit du 29 juin au 9 août 1986, on a mesuré divers polluants dont l'ozone et la forte acidité due aux aérosols. Les aérosols mesurés étaient périodiquement très acides, avec des concentrations moyennes d'ions hydrogène de 12 heures (H^+) atteignant jusqu'à 560 nmoles/m^3. Les périodes d'acidité survenaient à toutes les deux semaines et duraient de deux à trois jours. Les concentrations d'acide à l'état d'aérosol mesurées au cours de l'étude ont été publiées par Keeler et al. (1990). L'épisode d'acidité observé le 25 juillet a permis d'enregistrer des concentrations de H^+ supérieures à 100 nmoles/m^3 (équivalant à environ 5μg/m^3 d'acide sulfurique) dans quatre échantillons consécutifs de douze heures et des mesures instrumentales continues de la teneur en sulfate ont donné une concentration horaire maximale d'acide sulfurique de 5μg/m^3 (Keeler et al., 1989).

Des données d'acidité des aérosols couvrant une période d'un an ont été obtenues pour deux endroits du Canada, Dunnville et Pembroke (Ontario) dans le cadre d'un projet conjoint de l'Harvard School of Public Health et des chercheurs de Santé et Bien-être social Canada (Keeler et al., 1989). L'acidité des aérosols mesurée à Dunnville est supérieure à celle qui a été observée à Pembroke (Ontario). Aux deux emplacements, on n'a pas décelé la présence d'acidité (H^+) pour environ 50% des jours d'échantillonnage au cours d'une période d'un an. Toutefois, à l'emplacement de Dunnville, on a observé des concentrations d'H^+ supérieures à 100 nmoles/m^3 (équivalant à 5μg/m^3 de H_2SO_4) au cours de 8% du nombre total de jours d'échantillonnage, alors qu'à Pembroke, on n'a obtenu des mesures aussi élevées que pour 1% des jours. Ces mesures contrastent avec celles obtenues à Hendersonville (Tennessee) où l'on n'a pas mesuré d'acidité détectable pour seulement 22% des jours d'échantillonnage et où l'on a observé des concentrations de H^+ supérieures à 100 nmoles/m^3 pour plus de 12% des jours.

Au cours de la période comprise entre le 23 juin et le 1er septembre 1988, on a également prélevé des échantillons à Egbert, Ontario, au nord-ouest de Toronto (Keeler et al., 1989). Les valeurs d'acidité à l'état d'aérosol mesurées à cet emplacement étaient généralement inférieures à celles qui ont été obtenues à Dunnville, mais supérieures à celles qui ont été obtenues à Pembroke.

Waldman et al. (1989) ont mesuré l'acidité des aérosols à Toronto au cours de l'été de 1986. On a utilisé des échantillonneurs dichotomiques pourvus d'extracteurs d'ammoniac à l'entrée. Les échantillons ont été prélevés pendant six semaines, du 2 juillet au 10 août 1986. Les échantillons étaient prélevés deux fois par jour, de 9 à 17h et de 17 à 9h, soit des intervalles d'échantillonnage de 8 et de 16 heures. On a constaté que les aérosols observés étaient périodiquement acides et que l'aérosol de sulfate avait une acidité comprise entre 10 et 40%. Les concentrations maximum d'acidité des aérosols étaient de 170 à 400 nmoles/m^3, soit plus que ceux de Toronto. On constate qu'il existe de fortes différences d'acidité des aérosols à des intervalles relativement rapprochés. La position des Grands Lacs le long de la frontière Canada-États-Unis est une des raisons principales des différences spatiales observées dans cette région.

On croit que les concentrations d'acide à l'état d'aérosol sont inférieures à celles observées dans les régions urbaines à cause des teneurs plus élevées en ammoniac de celles-ci. Dans l'étude de Waldman (1989), on a observé que les jours de faible acidité, les emplacements au centre ville avaient la plus faible acidité, mais qu'au cours des épisodes à forte acidité, les concentrations mesurées à différents endroits étaient très semblables. Il semble que lors des épisodes d'acidité élevée, les teneurs en ammoniac plus élevées dont on suppose l'existence dans les zones urbaines peuvent ne pas être suffisantes pour neutraliser une quantité significative d'acidité dans des villes de la taille de Toronto.

6.2.2.1.2 Les aérosols acides dans les autres provinces

Smith-Palmer et Wentzell (1986) ont mesuré l'acidité des aérosols en Nouvelle-Écosse au cours de deux périodes, soit du 18 août au 11 septembre 1983 et du 23 mai au 9 juillet 1984. Des échantillons de 24 heures ont été recueillis à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques sans élimination de l'ammoniac en amont, ce qui peut avoir entraîné une sous-évaluation de l'acidité réelle. La moyenne et l'écart type de l'acidité mesurée, exprimée en $\mu g/m^3$ d'équivalent d'acide sulfurique, était de 0,6 et 1,7 pendant la première période, et 0,5 et 1 pendant la seconde. La valeur maximum d'acidité de 24 heures enregistrée au cours de l'étude était d'environ 190 nmoles/m^3, ce qui donnait un rapport ion hydrogène-sulfate de 0,33. Ceci indique qu'alors que l'aérosol était acide, une bonne portion du sulfate était à l'état neutre. Ceci peut également indiquer qu'une certaine neutralisation avait lieu sur le milieu filtrant, après le prélèvement. Alors que ces données suggèrent que l'aérosol était acide en Nouvelle-Écosse au moment des mesures, l'échantillonnage n'a pas été effectué au cours des mois pour lesquels on pourrait prévoir les taux d'acidité les plus élevés.

De nombreuses régions du Canada n'ont pas fait l'objet de mesures d'acidité des aérosols. Présentement, on fait des mesures d'acidité à Penticton, C. B., qui donnent des valeurs très faibles, avec des pics d'acidité inférieurs à 40 nmoles/m^3 à ce jour (Keeler et al., 1989). Alors qu'il peut y avoir des endroits isolés, subissant l'influence de

sources non ponctuelles de l'extérieur de l'Ontario, où l'on peut observer une importante acidité des aérosols, les plus fortes expositions à l'acidité des aérosols à l'extérieur sont probablement observées en Ontario et peut-être au Québec.

6.2.2.1.3 Variations diurnes-nocturnes de l'acidité des aérosols

Les profils temporaires de l'acidité des aérosols ne sont pas bien compris. Des mesures limitées des concentrations diurnes en fonction des concentrations nocturnes n'ont pas pu donner une image claire de ce qu'on peut attendre. À grande altitude, il ne semble pas y avoir de variation diurne de la concentration de H^+ ou du rapport H^+/sulfate (Pierson et al., 1989). A d'autres emplacements au sol ou à basse altitude, on n'observe pas de profit cohérent. Par exemple, Keeler et al. (1989) a observé un profil diurne-nocturne à Zanesville (Ohio) au cours de l'été de 1983, en mesurant le rapport molaire H^+/sulfate des aérosols. Selon ces données, les aérosols semblent être régulièrement plus acides le jour que la nuit. Toutefois, le profil n'est pas aussi clair que celui observé à Egbert (Ontario) où la concentration de H^+ et le rapport molaire H^+/sulfate est souvent aussi élevée la nuit qu'au cours du jour précédent (Keeler et al., 1989). L'absence d'une différence nette entre le jour et la nuit pour ces données peut être expliquée par la grande distance des sources à Egbert. Le transport des masses d'air acide subit au moins un cycle diurne avant d'atteindre cet emplacement, alors que l'emplacement de Zanesville pourrait subir l'influence de masses d'air de moins d'un jour.

6.2.2.1.4 "Épisodes" de plusieurs heures/jour d'exposition à des aérosols relativement acides

On a observé des événements d'exposition à des aérosols acides à plusieurs endroits de l'Ontario et de la Nouvelle-Écosse. Comme on l'a déjà signalé, une dose d'exposition peut être exprimée comme une fonction de la concentration et du temps (C x T). Comme première approximation, nous utiliserons simplement le produit CxT pour obtenir une mesure globale de l'exposition. Comme on l'a déjà noté, des effets chroniques ressemblant à la bronchite ont été observés chez des lapins exposés de façon répétée pendant des périodes d'une heure par jour à un aérosol d'acide sulfurique à 250$\mu g/m^3$ (Schlesinger et al., 1983; Gearhart et Schlesinger, 1988). Bien qu'on n'ait jamais observé de concentrations aussi élevées, si les effets s'accumulent pendant des périodes d'un jour ou plus, alors il est possible que des expositions à des concentrations d'acide sulfurique supérieures à 250$\mu g/m^3$-h/jour puissent survenir dans l'environnement (tableau 6.2.2). Raizenne et Spengler (1989) ont utilisé la formule C x T pour obtenir des évaluations d'expositions particulières pour les enfants à l'aide des données de pollution de l'étude CARES 1986. Bien qu'on n'ait signalé aucune corrélation significative entre les doses d'acide évaluées et la fonction respiratoire, les auteurs ont noté que la variabilité des expositions (comprises entre moins de 500$\mu g/m^3$ et plus de 1500$\mu g/m^3$) était très grande chez un groupe d'enfants ayant essentiellement le même profil d'activités.

Tableau 6.2.2

Cas d'exposition à l'acide mesurés lors d'épisodes d'exposition (exposition exprimée en microgrammes-heures par mètre cube d'équivalent d'acide sulfurique)

Emplacement (CxT)	Concentration de H^+ (ug/m^3)	Durée (Heures)	Exposition (ug/m^3)-h
Nouvelle-Écosse (26 septembre 1983)	9.0	24	216
Dunnville (25 juillet 1986)	27.4	12	329
Toronto (25 juillet 1986)	19.4	25.3	338
Dunnville (été 1988)	16.0	24	382
Pembroke (été 1988)	14.0	24	336
Leamington (été 1988)	7.4	24	176
Egbert (été 1988)	15.5	12	188

En conclusion d'après des mesures récentes, l'exposition aux aérosols acides dans l'est du Canada semble être quelque peu inférieure à celle qui est observée dans certaines parties du Midwest des États-Unis. Toutefois, les valeurs maximum d'exposition dans le sud de l'Ontario sont supérieures à 250$\mu g/m^3$-h/jour, ce qui équivaut, sur une base quotidienne, aux concentrations ayant produit des troubles chroniques de type bronchitique chez les lapins (Schlesinger et al., 1983; Gearhart et Schlesinger, 1988). Les régions du Canada ayant les plus fortes densités d'émissions de dioxyde de soufre devraient faire l'objet d'études supplémentaires portant sur les valeurs élevées d'acidité des aérosols, soit plus particulièrement le sud de l'Ontario et le sud du Québec, où la densité de population est plus forte et où le potentiel de TADPA est aussi le plus élevé.

6.2.2.2 OZONE

La base de données accumulée pour l'ozone, contrairement à celle sur les espèces acides dans l'atmosphère, est incomplète. Dans le nord-est des États-Unis et du Canada, les concentrations les plus élevées d'ozone au niveau du sol attribuables à l'activité humaine surviennent au cours de l'été. Occasionnellement, on observe des cas isolés de teneurs très élevées en d'autres saisons, et plus particulièrement en hiver et au printemps, mais celles-ci sont encore vraisemblablement le résultat de l'intrusion de l'ozone strastophérique plutôt que les réactions photochimiques entre des agents chimiques libérés par les automobiles et l'industrie.

Les rapports d'Environnement Canada ont décrit la fréquence relative des concentrations élevées d'ozone dans différentes régions du Canada (Dann, 1989). La concentration maximum acceptable d'une heure pour le Canada est souvent dépassée le long du corridor Windsor-Québec, et moins souvent dans la région de Vancouver. Les concentrations maximums d'une heure d'ozone et le nombre d'heures au cours desquelles la concentration de 82 ppb est dépassée est donnée pour certaines villes canadiennes dans le tableau 6.2.2.3.

Des mesures plus récentes de l'ozone dans le sud-ouest de l'Ontario indiquent que les concentrations les plus élevées d'ozone peuvent survenir dans la portion centrale de cette région autour de London, Ontario (Keeler et al., 1989). Des mesures d'ozone à Long Point et à Dunnville, effectuées au cours de l'été, dépassaient 150 ppb pour une heure. Au cours de l'étude CARES, on a signalé de nombreuses heures de concentrations d'ozone supérieures à 100 ppb au cours de cette étude de 42 jours.

Les concentrations horaires d'ozone ont été mesurées en continu au cours de l'étude. Il est également intéressant de noter que les maximums d'ozone étaient habituellement observés plus tard dans l'après-midi (ou au début de la soirée) par rapport à d'autres emplacements à teneur élevée en ozone. Ces maximums de fin d'après-midi sont caractéristiques du transport à distance des polluants et de leurs précurseurs, ainsi que de transformations photochimiques en cours de déplacement. Cette conclusion est également celle de Anlauf et al. (1985) qui a analysé les données sur l'ozone et d'autres polluants de l'emplacement de Nanticoke, à environ 40 km à l'ouest de Dunnville. Dans les emplacements plus près des sources, dans lesquels l'ozone et les autres espèces photochimiques atteignent un maximum beaucoup plus tôt dans la journée, on note une plus forte production photochimique locale.

Tableau 6.2.3

Concentrations maximums d'ozone pendant une heure et nombre d'heures à concentrations supérieures à 82 ppb, emplacements urbains choisis (1987 ou 1988)

Ville	Max. pour l'O_3 (ppb)	N. d'h. à plus de 82 ppb	Année
Halifax	122	3	1987
Montréal	118	20	1987
Montréal	121	15	1987
Windsor	159	189	1988
London	137	149	1988
Toronto (North York)	177	157	1988
Oakville	185	122	1988
Winnipeg	80	0	1987
Saskatoon	64	0	1987
Edmonton	92	8	1987
Calgary	84	2	1987
Vancouver	167	34	1988
Vancouver (Port Coquitlam)	213	31	1988

Tiré de Port Dann (1989)

Dans certains secteurs du sud du Canada, il existe probablement des quantités appréciables d'ozone locales et transportées, et on s'attendrait à ce que leur profil de concentration d'ozone présente deux maximums par jour. Pour l'évaluation de l'exposition à l'ozone ambiant, il faut répondre à une question très importante: "Quelles mesures critiques devraient être utilisées pour permettre les meilleures prédictions possibles des effets vraisemblables sur la santé ?" Les maximums horaires pourraient ne pas être un bon indicateur de l'exposition biologiquement efficace, étant donné que les heures des maximums surviennent à différents moments de la journée ou de la soirée, selon le rapport géographique entre la source ou les sources et la région dans laquelle l'exposition est évaluée. De plus, comme il en a déjà été question, un grand nombre de données indiquent que les dommages produits par l'ozone dans les voies respiratoires peuvent s'accumuler sur des périodes de plus de six heures.

6.2.3 PRÉOCCUPATIONS CONCERNANT LES EFFETS DU TADPA SUR LA SANTÉ AU CANADA

Les effets des matières particulières acides et des autres polluants atmosphériques transportés à distance, comme l'ont montré les études épidémiologiques portant sur des enfants dans des régions rurales du sud-ouest de l'Ontario, sont une source possible de préoccupations. L'importance des différences observées tant pour ce qui est des CVF que des $FEV_{1.0}$ par Stern et al. (1989) et les études en cours dans dix villes (qui sont de l'ordre de 1 - 2%) n'est pas grande, mais elle est potentiellement importante parce qu'elle indique un changement d'ensemble dans une moyenne pour une population donnée, selon l'interprétation qu'on fait de ce changement de la fonction respiratoire :

(A) Les différences de la fonction respiratoire observées pourraient refléter une réponse réversible à court terme et dans ce cas, elles seraient surtout importantes pour les gens qui, pour d'autres raisons, souffrent de troubles de la fonction respiratoire. Toutefois, des concentrations d'acide beaucoup supérieures à celles qu'on observe dans l'environnement sont requises pour produire de tels changements à court terme de la fonction respiratoire. Étant donné que ces études ont été effectuées en hiver, alors que les taux de pollution ambiante sont les plus faibles, la possibilité que le changement observé soit une réponse à court terme est plus faible.

(B) Une autre possibilité plus vraisemblable est que la différence de la réponse de la fonction respiratoire reflète un processus chronique et lentement réversible. En effet, la différence de 2% pourrait refléter une réponse relativement à long terme à l'apport continu de particules acides irritantes qui pourraient ne pas augmenter à moins que l'exposition à l'acide n'augmente. Si l'on notait une différence de 2% selon le test du $VEF_{1.0}$ chez les enfants de 7 à 12 ans sans que d'autres augmentations ou diminutions ne soient notées à l'âge adulte, ceci correspondrait à une

diminution de la fonction respiratoire produite par un vieillissement normal d'environ 2 ans (Dockery et al., 1988).

(C) Selon une autre interprétation possible, la différence de 2% entre les communautés pourrait indiquer un changement progressif continu qui pourrait prendre de l'ampleur à mesure que les enfants vieillissent. Interprété comme une perte progressive par décennie de vie, l'effet correspondrait à une augmentation d'environ 20% du déclin de la fonction respiratoire en rapport avec l'âge, soit environ la même chose que produirait la consommation quotidienne d'un paquet de cigarettes. Pour continuer la comparaison, l'effet de l'exposition passive à la fumée de la cigarette de la mère chez des groupes d'enfants correspond à une diminution du $VEF_{1.0}$ d'environ 0,8% chez les groupes de 6 à 10 ans (Berkley et al., 1986; Stern et al., 1989).

Contrairement à la situation actuelle concernant l'acide, il est clair que les réponses à court terme à l'ozone sont des phénomènes importants. Dans plusieurs communautés canadiennes, les concentrations maximums actuelles de l'ozone ambiant sont suffisantes pour causer des modifications transitoires mesurables de la fonction respiratoire, des symptômes de troubles respiratoires ou des inflammations des voies aériennes chez des personnes en santé dont les exercices et les activités récréatives à l'extérieur sont normales. En outre, les effets de l'ozone sur les changements fonctionnels transitoires sont parfois fortement renforcés par la présence d'autres variables environnementales.

Bien qu'un grand nombre de questions concernant les effets sur la santé du TADPA soient encore sans réponse, il existe de plus en plus d'indices qui laissent croire que le TADPA contribue au Canada aux effets observés sur la santé des gens qui sont attribués à la pollution atmosphérique. Il est biologiquement vraisemblable d'établir des rapports entre les études de toxicité animale et la santé des humains car les résultats des essais dans des enceintes fermées effectués avec des humains indiquent que même des concentrations extrêmement faibles d'ozone peuvent endommager les tissus des voies respiratoires (Kehrl et al., 1989; Utell, 1989), et les études épidémiologiques indiquent des diminutions faibles mais mesurables de la fonction respiratoire des enfants dans les régions où les taux de TADPA sont élevés.

6.3 EFFETS INDIRECTS DES DÉPÔTS ACIDES SUR LA SANTÉ

Les dépôts acides peuvent influer sur la santé humaine indirectement par la mobilisation des métaux du sol, des minerais ou des réseaux de canalisations, qui passent ensuite dans l'eau potable, et peut-être même par la bioaccumulation accrue de certains métaux dans les denrées alimentaires.

6.3.1 ÉLÉMENTS TOXIQUES MOBILISÉS PAR LES DÉPÔTS ACIDES

L'exposition indirecte des Canadiens aux effets des dépôts acides peut se faire par la consommation d'eau de boisson et par l'ingestion de plantes, de poissons, crustacés et coquillages contenant de fortes teneurs de métaux lourds comme le cadmium, le mercure, le plomb, l'arsenic, le chrome, l'antimoine, le sélénium, le cuivre et le zinc. Certains de ces métaux (cadmium, plomb, mercure, arsenic et chrome) sont considérés comme étant très toxiques (More, 1986; Suess, 1986). D'autres, comme le cuivre, le zinc, l'aluminium, le manganèse et le fer sont présentement considérés comme nuisibles à la potabilité de l'eau plutôt que comme des dangers pour la santé humaine.

6.3.1.1 CADMIUM

Le cadmium qui a été mobilisé par les dépôts acides peut passer dans les sources d'approvisionement en eau et les sources alimentaires, et plus particulièrement dans les légumes feuillus et les grains (Goyer, 1990; NAPAP, 1990). La principale voie d'exposition au cadmium est généralement la nourriture (Friberg et al., 1986). L'effet principal sur la santé qui peut être dû à l'exposition au cadmium dans les aliments et l'eau est la maladie chronique des reins (néphropathie) qui résulte de l'accumulation de cadmium dans le cortex rénal. On peut également noter des effets transplacentaux chez les femmes enceintes dans des conditions particulières, mais le placenta est généralement considéré comme une barrière efficace contre le cadmium. Le cadmium s'accumule dans l'organisme mais n'est excrété que lentement, ce qui entraîne une augmentation de la charge corporelle avec l'âge. L'augmentation de l'absorption du cadmium par les aliments ou l'eau augmenterait donc la charge corporelle en cadmium.

6.3.1.2 PLOMB

Le plomb est toxique pour un certain nombre de systèmes de l'organisme, et plus particulièrement pour le système nerveux central, le système hématopoiétique (sang) et les reins (Goyer, 1990; NAPAP, 1990). Le plomb peut avoir des effets très subtils sur le système nerveux central, comme par exemple des disfonctionnements des nerfs périphériques des adultes ou des troubles de neurocomportement ou de développement chez les enfants. Dans le sang, le plomb peut influer sur la synthèse normale de l'hème, qui est nécessaire au transport de l'oxygène. Le plomb peut traverser le placenta et

passer dans le foetus, dont le système nerveux en voie de développement peut être plus sensible au plomb que les autres organes (Krigman et al, 1981; Holtzman et al., 1984).

6.3.1.3 MERCURE

Le mercure est toxique dans sa forme inorganique mais l'espèce organique méthylmercure constitue un risque de toxicité encore plus grand pour les humains. Une augmentation de l'acidité de l'eau des lacs entraîne une conversion accrue du mercure inorganique en méthylmercure, qui peut être accumulé par les poissons et subséquemment bioaccumulé à travers la chaîne alimentaire jusqu'aux humains (Wood, 1985; Goyer, 1990). Une corrélation entre l'eau de lac acide en Suède et les teneurs en méthylmercure dans les poissons suggère qu'un pH plus bas peut augmenter la possibilité de bioaccumulation de certains métaux (Jernelov, 1986). Ainsi, la principale source d'effets indirects sur la santé du mercure mobilisé par l'acide pourrait être la chaîne alimentaire. Les principales caractéristiques cliniques de l'intoxication au méthylmercure sont des troubles neurologiques, comme la paresthésie, l'ataxie, la dysarthrie, ainsi que la surdité. Le foetus est plus sensible à l'exposition au méthylmercure que l'adulte (Goyer, 1990). Dans le cas des empoisonnements au méthylmercure survenus dans la région de la baie de Minemata au Japon, les nourrissons qui ont été exposés à ce métal avant leur naissance ont souffert d'importants dommages cérébraux alors que la mère ne présentait que de légers signes d'intoxication, ou aucun symptôme (Harada, 1977).

6.3.1.4 ARSENIC

L'arsenic peut causer des lésions cutanées qui sont d'abord non cancéreuses mais peuvent devenir malignes (EPA (É.-U.), 1987). Ces lésions sont associées à une exposition à de trop grandes concentrations d'arsenic, comme celles qui sont observées par suite d'ingestion chronique d'eau contenant de l'arsenic.

6.3.1.5 ALUMINIUM

Les effets potentiellement nocifs de la mobilisation accrue de l'aluminium due aux précipitations acides pourraient être causés par les effets toxiques de l'aluminium sur le système nerveux central. La pathophysiologie de l'aluminium n'est pas très bien comprise, pas plus que son étiologie dans les maladies mettant en cause l'aluminium. Ces maladies sont la démence dialysaire, la sclérose latérale amyotrophique, les syndromes de la maladie de Parkinson de Guam et la maladie d'Alzheimer (NAPAP, 1990). Les syndromes ci-dessus sont placés par ordre de la certitude relative du rôle que l'aluminium peut jouer dans leur apparition. Sans une meilleure compréhension du rôle que l'aluminium peut jouer dans la pathogénèse de ces syndromes, il est difficile d'émettre des hypothèses sur les effets possibles pour la santé causés par la mobilisation accrue de l'aluminium due aux dépots acides.

6.3.1.6 CHROME

Le chrome, un élément abondant de l'écorce terrestre, peut causer des nécroses particulières des tubes convolutés proximaux du rein (Hook et Hewitt, 1986). On a observé des cas d'ischémie et de dommages tissulaires à la surface du rein après l'exposition à de faibles doses de chrome. A mesure que la dose de chrome augmente, on observe des effets toxiques dans tout le tube proximal. Le chrome est associé à des cancers des voies respiratoires chez des individus exposés à l'inhalation de poussières de chrome, mais on n'a pas encore réussi à déterminer si le chrome peut être à l'origine de cancers d'autres organes (Goyer, 1986).

6.3.2 BIODISPONIBILITÉ DES MÉTAUX TOXIQUES

La toxicité potentielle d'un contaminant dépend plus de sa biodisponibilité que de sa concentration absolue dans un milieu aqueux. Bien que les teneurs accrues en aluminium apparemment dues aux dépôts acides ne constituent pas nécessairement un problème pour la santé, de plus fortes quantités d'Al^{3+} dans des eaux plus acides peuvent être à l'origine de certains effets toxiques comme l'encéphalopathie dialysaire (Nieboer et Sanford, 1984). De nombreuses études (Driscoll, 1980; Johnson et al., 1981; Campbell et al., 1983; Loescher, 1984; Andelman et Miller, 1986; Cole et Taylor, 1986) ont mis en évidence des vitesses accrues de libération d'espèces d'aluminium dans l'eau douce à des pH inférieurs à 5,5. L'aluminium monomérique a une forte affinité pour les ions de fluorures et les acides organiques dissous. La toxicité potentielle d'Al^{3+} peut être diminuée si cette espèce est complexée par ces ligands. Des études comme celles sur la spéciation du cadmium dans les cours d'eau (Moore et Ramamoorthy, 1984) et sur la spéciation du plomb (Hem, 1976) pourraient être de plus en plus importantes pour établir la toxicité réelle des métaux dans les secteurs touchés par les dépôts acides.

Les Canadiens peuvent aussi être exposés aux métaux lourds toxiques libérés dans l'environnement par les dépôts acides, mais provenant d'autres sources que l'eau de boisson. Comme on l'a noté ci dessus, le méthylmercure peut s'accumuler dans la chaîne alimentaire et avoir des effets sur une population par le biais des aliments.

Un effet commun des eaux douces acidifiées est la corrosion des réseaux de distribution avec passage en solution de métaux lourds. Cette préoccupation touche principalement les approvisionnements en eau non traitée, étant donné que les approvisionnements en eau publics sont traités et que le pH est réglé avant que l'eau ne pénètre dans le réseau de distribution. En Ontario, des études portant sur des approvisionnements en eau privés provenant de lacs ont démontré que l'eau au repos pendant plusieurs jours dans le réseau de distribution comportait des teneurs élevées en cuivre, en plomb et en cadmium dissous qui dépassent souvent les valeurs des lignes directrices recommandées pour la sécurité (Santé et Bien-être social Canada, 1987; Meranger et al., 1983). On a réussi à

abaisser les concentrations de métaux lourds à des valeurs inférieures à celles des lignes directrices en purgeant ces réseaux pendant cinq minutes après une période de repos.

Les eaux de boisson essentiellement non traitées des approvisionnements privés des secteurs les plus touchés par les pluies acides peuvent être très corrosives. Havas (1983) a suggéré que des quantités appréciables de métaux peuvent être mises en circulation par les réseaux de distribution privés alimentés par des puits en Ontario. Des échantillonnages d'eau de puits peu profonds au repos, effectués au printemps et à l'automne dans le sud de la Nouvelle-Écosse, ont donné des concentrations de cuivre et de zinc supérieures à 1 mg/L. Les valeurs du plomb, de l'arsenic et du mercure étaient inférieures à celles des lignes directrices recommandées pour la santé (Meranger et al., 1986). Même si les puits forés dans la roche mère étaient généralement les mieux isolés du point de vue hydraulique de l'impact des dépôts acides, il peuvent recevoir des métaux lourds, comme l'arsenic, de sources minérales en contact avec l'aquifère (Meranger et al., 1983; Cherry, 1984). D'autres polluants inorganiques, comme le nitrate, peuvent pénétrer dans les eaux souterraines en grande quantité par suite de travaux agricoles.

6.3.3 RISQUES ENCOURUS PAR LES CANADIENS, DUS AUX EFFETS INDIRECTS DES DÉPÔTS ACIDES

Les eaux superficielles, et dans une moindre mesure, les eaux souterraines, semblent présenter des changements qui reflètent l'impact des dépôts acides. On a noté une acidification progressive des lacs au cours des trente dernières années au Canada. Présentement, les répercussions les plus néfastes sur les eaux de boisson peuvent être la corrosion des réseaux de canalisation métalliques et la libération de métaux lourds potentiellement toxiques, et plus particulièrement de plomb, dans l'eau distribuée.

Parmi les secteurs canadiens les plus sensibles à l'acidification, on note le nord de l'Ontario, le sud-ouest de l'Ontario, la rive nord du fleuve Saint-Laurent au Québec et des secteurs du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse. Dans ces régions, environ 300,000 personnes tirent leur eau potable d'approvisionnements non traités qui peuvent être touchés par les dépôts acides. Il faudrait mieux surveiller ces approvisionnements en eau pour rechercher la présence de métaux toxiques afin de pouvoir évaluer le risque pour la santé publique. Il faudrait aussi réaliser un plus grand nombre d'études sur la spéciation, la biodisponibilité et la bioaccumulation des métaux afin de déterminer si des dépôts acides sont à l'origine d'une contamination accrue des poissons ou d'autres denrées alimentaires.

6.4 RÉFÉRENCES

Adams, W.C., Brookes, K.A. et Schelegle, E.S.: 1987, J. Appl. Physiol. **62** , 1698.

Andelman, J.B. et J.R. Miller: 1986, OMS/Environnement Canada - Bulletin de la qualité des eaux **11(1)** , 19.

Anlauf, K.G., Bottenheim, J.W., Brice, K.A., Fellin, P., Welbe, H.A., Schiff, H.I., Macaky, G.I., Braman, R.S. et Gilbert, R.: 1985, Atmos. Environ. **11** , 1859.

Avol, E.L., Linn, W.S., Whynot, J.D., Anderson, K.R., Shamoo, D.A., Valencia, L.M., Little, D.E. et Hackney, J.D.: 1988, Toxicol. Ind. Health **4** , 173.

Barrie, L.A., et Sirois, A.: 1986, Water Air Soil Pollut. **30** , 303.

Bassett, D.J.P., Bowen-Kelly, E., Brewster, E.L., Elbon, C.L., Reichenbaugh, S.S., Bunton, T., et Kerr, J.S. 1988: Lung **166** , 355.

Bates, D.V. et Hazucha, M.: 1973, In:Proceedings of the Conference on Health Effects of Air Pollutants, octobre : Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, Washington, D.C., n° de série 93-15; pp. 507-540.

Bates, D.V. et Sizto, R.: 1983, Can. J. Public Health **74** , 117.

Bates, D.V. et Sizto, R.: 1986, In:Lee, S.D., Schneider, T., Grant, L.D. et Verkerk, P.J., eds., Aerosols: Research, Risk Assessment and Control Strategies: Proceedings from the Second U.S.-Dutch International Symposium, mai 1985. Lewis Publishers, Inc., Chelsea, Mi, pp. 767-777.

Bates, D.V. et Sizto, R.: 1987, Environ. Res. **43** , 317.

Bates, D.V. et Sizto, R.: 1989, Environmental Health Perspectives **79** , 69.

Bedi, J.F., Folinsbee, L.J., Horvath, S.M. et Ebenstein, R.S.: 1979, Arch. Environ. Health **34** , 233.

Bedi, J.F., Dreschler-Parks, D.M. et Horvath, S.M.: 1985, Am. Ind. Hyg. Assoc. J. **46** , 731.

Bell, K.A., Linn,; W.S., Hazucha, M., Hackney, J.D. et Bates, D.V.: 1977, Am. Ind. Hyg. Assoc. J. **38** , 696.

Berkley, C.S., Ware, J.H., Dockery, D.W., Ferris, G.G. Jr., et Speizer, F.E.: 1986, Am. J. Epidem. **123** , 250.

Cavender, F.L., Steinhagen, W.H., Ulrich, C.E., W.M. Busey, Cockrell, B.Y., Haserman, J.K., Hogan, M.D. et Drew, R.T.: 1977. J. Toxicol. Environ. Health **3** , 521.

Campbell, P.G.C., Bisson, M., Bougie, R., Tessier, A. et J.C. Villeneuve: 1983, Analytical Chemistry **55** , 2246.

Cherry, J.A.: 1984, In:Fleet, M.E., ed., Mineralogical Association of Canada Short Course Handbook; May 1984, pp. 269-302.

Clark, T.L.: 1980, Atmos. Environ. **14** , 961.

Cole, C.A. et F.B. Taylor: 1986, OMS/Environnement Canada - Bulletin de la qualité des eaux **11(3)** , 123.

Dann, Tom: 1989, Canadian Urban Monitoring Programs for O3, NOX and VOC. Rapport Environnement Canada DMP 89-2.

Detels, R., Tashkin, D.P., Sayre, J.W., Rokaw, S.N., Coulson, A.H., Massey, F.J., et Wegman, D.H.: 1987, Chest **92** , 594.

Dockery, D.W., Speizer, F.E., Ferris, B.G. Jr., J.H., Louis, T.A. et Spiro, A. III: 1988, Am. Rev. Resp. Dis. **137** , 286.

Dreschler-Parks, D.M., Bedi, J.F. et Horvath, S.M.,: 1987, Exp. Geron. **22** , 91.

Driscoll, C.T., Baker, J.P., Bisogni, J.J. et C.L. Schofield: 1980, Nature **284** , 161.

Ehrlich, R., Findlay, J.C., Fenters, J.D. et Gardner, D.E.: 1977, Environ. Res. **14** , 223.

Fine, J.M., Gordon, T., Thompson, J.E. et Sheppard, D.: 1987, Am. Rev. Respir. Dis. **135** , 826.

Folinsbee, L.J., Bedi, J.F. et Horvath, S.M.: 1981, Am. Ind. Hyg. Assoc. J. **42** , 534.

Folinsbee, L.J., Bedi, J.F. et Horvath, S.M.: 1985, J. Appl. Physiol. **58** , 1783.

Folinsbee, L.J., McDonnell, W.F. et Horstman, D.H.: 1988, JAPCA **38** , 28.

Freeman, G., Juhos, L.T., Furiosi, N.J., Mussenden, R., Stephens, R.J. et Evans, M.J.: 1974, Arch. Environ. Health **29** , 203.

Friberg, L., Elinder, C.-G., Kjellstrom, T. et Norberg, G.F.: 1986, Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal. Vol.II Effects and Response. CRC Press, Inc., Cleveland, OH, p. 303.

Gardner, D.E., Miller, F.J., Illing, J.W. and Graham, J.A.: 1982, In:Schneider, T. et Grant, L.eds., Air Pollution by Nitrogen Oxides: Proceedings of the U.S.-Dutch International Symposium; May; Maastricht The Netherlands, Elsevier Science Publishers, New York, NY, pp. 401.

Gearhart, J.M. et Schlesinger, R.B.: 1988, Exp. Lung Res. **14** , 587.

Goyer, R.A.: 1986, In:Klaassen, C.D., Amdur, M.O. et Doull, J., éditeurs, Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. (3e éd., Chpt. 19, Collier Macmillan Canada, Inc., Toronto, pp. 582-635.

Goyer, R.A.: 1990, Acid Precipitation: Potential Effects on Health from Mobilization of Toxic Metals. Rapport non publié présenté à Santé et Bien-être social Canada, 72p.

Graham, J.A., Gardner, D.E., Blommer, E.J., House, D.E., Menache, M.G. et Miller, F.J.: 1987, J. Toxicol. Environ. Health **21** , 113.

Grose, E.C., Richards, J.H., Illing, J.W., Miller, F.J., Davies, D.W., Graham, J.A. et Gardner, D.E.: 1982, J. Toxicol. Environ. Health **10** , 351.

Grose, E.C., Stevens, M.A., Hatch, G.E., Jaskot, R.H., Selgrade, M.J.K., Stead, A.G., Costa, D.L., et Graham, J.A.: 1989, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Pays-Bas, p. 535.

Hackney, J.D., Linn, W.S., Mohler, J.G., Pedersen, E.E., Breisacher, P. et Russo, A.: 1975a, Arch. Environ. Health **30** , 373.

Hackney, J.D., Linn, W.S., Law, D.C., Karuza, S.K., Greenberg, H., Buckley, R.D. et Pederson, E.E.: 1975b, Arch. Environ. Health **30** , 385.

Hackney, J.D., Linn, W.S., Mohler, J.G. et Collier, C.R.: 1977, J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exercise Physiol. **43** , 82.

Harada, Y.: 1977, In:Tsubaki, T. et Irukayama, K., éditeurs, Minamata Disease: Methylmercury Poisoning in Minamata and Niigata, Japan. Elsevier Science publishing, New York, NY, p. 86.

Hatch, G.E., Wiester, M.J., Overton, J.H. Jr. et Aissa, M.: 1989, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Pays-Bas, p. 553.

Hattis, D., Wasson, J.M., Page, G.S. Stern, B., et Franklin C.A.: 1987, JAPCA **37** , 1060.

Hattis, D., Abdollahzadeh, S, et Franklin, C.: 1989, Rapport présenté à Santé et Bien-être social Canada, M.I.T. Center for Technology, Policy and Industrial Development, Rapport no. 89-2, présenté au JAPCA.

Havas, M.: 1983, Quality of Drinking Water in Central Ontario. Rapport non publié présenté à Santé et Bien-Être social Canada.

Hazucha, M.J.: 1987, J. Appl. Physiol. **62** , 1671.

Hazucha, M. et Bates, D.V.: 1975, Nature (London) **257** , 50.

Santé et Bien-être social Canada: 1987, Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, 20p.

Hem, J.D.: 1976, Geochim. Cosmochim. Acta **40** , 599.

Holtzman, D., DeVries, C., Nguyan, H., Olson, J. et Bensch, K.: 1984, Neurotoxicology **5** , 97.

Holma, B.: 1985, Sci. Total Environ. **41** , 101.

Holma, B.: 1989, Environmental Health Perspectives **79** , 109.

Holma, B., Lindegren, M., et Andersen, J.M.: 1977, Arch. Environ. Health **32** , 216.

Hook, J.B. et W.R. Hewitt: 1986, In:Klaassen, C.D., Amdur, M.O., et Doull, J., éditeurs, Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. 3e éd., Chpt. 11, Collier Macmillan Canada, Inc., Toronto, pp. 310-329.

Horvath, S.M., Gliner, J.A. et Folinsbee, L.J.: 1981, Am. Rev. Respir. Dis. **123** . 496.

Horvath, S.M., Folinsbee, L.J. et Bedi, J.F.: 1987, Am. Ind. Hyg. Assoc. J. **48** , 94.

Hyde, D.M., Plopper, C.G., Harkema, J.R., St-George, J.A., Tyler, W.S. et Dungworth, D.L.: 1989, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Pay-Bas, p. 523.

Jernelov, A.: 1986, OMS/Environment Canada - Bulletin de la qualité des eaux **11(4)** , 204.

Johnson, N.M., Driscoll, C.T., Eaton, J.S., Likens, G.F. et W.H. McDowell: 1981, Geochim. Cosmochim. Acta **45** , 1421.

Juhos, L.T., Evans, M.J., Mussenden-Harvey, R., Furiosi, N.J., Lapple, C.E. et Freeman, G.: 1978, J. Environ. Sci. Health **C13** , 33.

Kagawa, J.: 1983, Am. Ind. Hyg. Assoc. J. **44** , 14.

Kagawa, J.: 1984, Int. Arch. Occup. Environ. Health **53** , 345.

Kagawa, J.: 1986, In:Lee, S.D. Schneider, T., Grand, L.D. et Verkerk, P.J. éditeurs, Aerosols: Research, risk Assessment and Control Strategies, Lewis Publishers, Inc., Chelsea, MI, pp. 683-697.

Keeler, G.J., Koutrakis, P., et Spengler, J.D.: 1989, doit être présenté à la 59e Réunion annuelle de l'American Association for Aerosol Research, 10-13 octobre, Reno, Nevada.

Keeler, G.J., Spengler, J.D., Koutrakis, P., Allen, G.A. et Raizenne, M.: 1990, présenté à Atmospheric U.S.A. Environment.

Kehrl, H.R. Vincent, L.M., Kowalsky, R.J., Horstman, D.H. et O'Neil, J.J.: 1987, American Review of Respiratory Diseases **135** , 1124.

Kehrl, H.R., Vincent, L.M., Kowalsky, R.J., Horstman, D.H., O'Neil, J.J., McCartney, W.H. et Bromberg, P.A.: 1989, In:Schneider, T., Lee, S.D., Wolters, G.J.R., et Grant, L.D., éditeurs, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications: Proceedings of the Third U.S.-Dutch International Symposium, mai 1988. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Pays-Bas, pp. 343-351.

Kinney, P.L. Ware J.H., et Spengler, J.D.: 1988, Arch. Environ. Health **43** , 168.

Kinney, P.L. Ware J.H., Spengler, J.D., Dockery, D.W., Speizer, F.E., et Ferris B.G. Jr.: 1989, Am. Rev. Respir. Dis. **139** , 56.

Kleinman, M.T., Bailey, R.M., Chang, Y.-T.C., Clard, K.W., Jones, M.P., Linn, W.S. et Hackney, J.D.: 1981, Am. Ind. Hyg. Assoc. J. **42** , 61.

Koenig, J.Q., Pierson, W.E. et Horike, M.: 1983, Ar. Rev. Respir. Dis. **128** , 221.

Koenig, J.Q., Covert, D.S., Marshall, S.G., van Belle, G. et Pierson, W.E.: 1987, Am. Rev. Respir. Dis. **136** , 1152.

Koenig, J.Q., Covert, D.S., Smith, M.S., van Belle, G. et Pierson, W.E.: 1988, Am. Rev. Respir. Dis. **137(suppl.)** , 169.

Krigman, M.R., Mushak, P. et Bouldin, T.W.: 1977, Neurotoxicology **1** , 299.

Kulle, T.J., Kerr, H.D., Farrell, B.P., Sauder, L.R. et Bermel, M.S., Last, J.A. et Cross, C.E.: 1978, J. Lab. Clin. Med. **91** , 328.

Kulle, T.J., Sauder, L.R., Kerr, H.D., Farrell, B.P., Bermel, M.S. et Smith, S.M.: 1982, Am. Ind., Hyg. Assoc. J. **43** , 832.

Last, J.A., Gerriets, J.E. et Hyde, D.M.: 1983, Am. Rev. Respir. Dis. **128** , 539.

Last, J.A., Hyde, D.M. et Chang, D.P.Y.: 1984, Exp. Lung Res. **7** , 223.

Last, J.A., Hyde, D.M., Guth, D.J. et Warren, D.L.: 1986, Toxicology **39** , 247.

Linn, W.S., Shamoo, D.A., Venet, T.G., Spier, C.E., Valencia, L.M., Anzar, U.T., et Hackney, J.D.: 1980, Am. Rev. Respir. Dis. **121** , 243.

Linn, W.S. Shamoo, D.A., Venet, T.G., Spier, C.E., Valencia, L.M., Anzar, U.T., et Hackney, J.D.: 1983, Arch. Environ. Health **38** , 278.

Lippmann, M.: 1989a, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Pays-Bas, p. 21.

Lippmann, M.: 1989b, JAPCA **39** , 672.

Loescher, B.: 1984, Canadian Research, mars, pp. 43-44.

Mautz, W.J., Bufalino, C., Kleinman, M.T., Lejnieks, R.M. et Phalen, R.F.: 1985, présenté à la 78e Réunion annuelle de l'Air Pollution Control Association; juin, Detroit, Mi., Association pour l'assainisement de l'air, Pittsburgh, Pa., document no. 85-29.4.

McDonnell, W.F., Chapman, R.S., Horstman, D.H., Leigh, M.W. et Abdul-Sallam, S.,: 1986, National Technical Information Service No. PB86-220373, U.S. Department of Commerce, Springfield, Virginia, juillet 1986.

McDonnell, W.F., Horstman, D.H., Abdul-Salaam, S., Raggio, L.J. et Green, J.A.: 1987, Toxicol. Indust. Health **3** , 507.

Menzel, D.B. et Wolpert, R.L.: 1989, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Pays-Bas, p. 331.

Meranger, J.C., Gladwell, D.R. et R.E. Lett: 1986, OMS/Environnement Canada -Bulletin sur la qualité de l'eau **11(4)** , 179.

Meranger, J.C., Khan, T.R., Viro, C., Jackson, R. et Wan Chi Li: 1983, Int. J. Environ. Anal. Chem. **15** , 185.

Miller, F.J. et Overton, J.H.: 1989, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications, Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam, Pays-Bas, p. 281.

Moore, J.W. et Ramamoorthy, S.: 1984, Heavy Metals in Natural Waters. Springer-Verlag, New York, NY, 268p.

Moore, P.F. et Schwartz, L.W.: 1981, Exp. Mol. Pathol. **35** , 108.

More, M.R.: 1986, OMS/Environnement Canada - Bulletin sur la qualité de l'eau **11(3)** , 165.

Mustafa, M.G., Elsayed, N.M., von Dohlen, F.M., Hassett, C.M., Postlethwait, E.M., Quinn, C.L., Graham, J.A. et Gardner, D.E.: 1984, Toxicol. Appl. Pharmacol. **72** , 82.

National Acid Precipitation Assessment Program: 1990, Indirect Health Effects Associated With Acidic Deposition: State-of-Science/Technology Report 23. Grant, L.D., Goyer, R.A., Olem, H. Nicholson, W.J., Elias, R.W., Bertsch, P.M., Davis, J.M., Flegal, A.R. et Mahaffey, K.R., éditeurs, Office of Health and Environmental Assessment, EPA (É.-U.), Research Triangle Park, NC.

Nieboer, E. et W.E., Sanford: 1984, In:Fleet, M.E., ed., Mineralogical Association of Canada Short Course Handbook; May, 1984. pp. 149-168.

Pierson, W.R., Brachaczek, Gorse, R.A. Jr., Japar, S.M., Norbeck, J.M. et Keeler, G.J.: 1989, Atmos. Envir. **23** , 431.

Raizenne, M.E. et Spengler, J.D.: 1989, In:Schneider, T., Lee, S.D., Wolters, G.J.R. et Grand, L.D., éditeurs, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications: Proceedings of the Third U.S.-Dutch International Symposium, mai 1988. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Pays-Bas, pp. 319-329.

Raizenne, M.E., Burnett, R.T., Stern, B., Franklin, C.A. et Spengler, J.D.: 1989, Environmental Health Perspectives **79** , 179.

Reid, L., Bhaskar, K., et Coles, S.: 1983, Experimental Lung Res. **4** , 157.

Reisenauer, C.S, Koenig, J.Q., McManus, M.S., Smith, M.S., Kusic, G., et Pierson, W.E.: 1988, JAPCA **38** , 51.

Schlesinger, R.B., Naumann, B.D., et Chen, L.C.: 1983, J. Toxicol. Environ. Health **12** , 441.

Schlesinger, R.B.: 1984, Environ. Res. **34** , 268.

Seuss, M.J., 1986, OMS/Environnement Canada - Bulletin sur la qualité de l'eau **11(1)** , 50.

Shepard, R.J., Urch, B., Silverman, F., et Corey, P.N.: 1983, Environ. Research **31** , 125.

Smith-Palmer, T. et Wentzell, B.R.: 1986, Water Air Soil Pollut. **30** , 837.

Solic, J.J., Hazucha, M.J., et Bromberg, P.A.: 1982, Am. Rev. Respir. Dis. **125** , 664.

Spektor, D.M., Lippmann, M., Lioy, P.J., Thurston, G.D., Citak, K., James, D.J., Bock, N., Speizer, F.E., et Hayes, C.: 1988, Am. Rev. Resp. Dis. **137** , 313.

Spengler, J.D., Keeler, G.J., Koutrakis, P., Ryan, P.B., Raizenne, M.E., et Franklin, D.A.: 1989, Environmental Health Perspectives **79** , 43.

Stacy, R.W., Seal, E., Jr., House, D.E., Green, J., Roger, L.J. et Raggio, L.: 1983, Arch. Environ. Health **38** , 104.

Stern, B., Jones, L., Raizenne, M. Burnett, R. Meranger, J.C. et Franklin, C.A.: 1989, Environ. Res. **49** , 20.

Environmental Protection Agency (É.-U.): 1987, Special Report on Ingested Inorganic Arsenic: Skin Cancer and Nutritional Essentiality. Office of Health and Environmental Assessment, Washington, DC, EPA, rapport no. EPA-625/3-87-013A.

Environmental Protection Agency (É.-U.): 1988, Acid Aerosols Issue Paper Office of Health and

Environmental Assessment, EPA/660/8-88/005A, Washington, D.C., document de travail, (février 1988).

Utell, M.J.: 1989, JAPCA **39** , 1188.

Van As: 1977, Am. Ref. Resp. Dis. **115** , 721.

Veninga, T., Hoeksma, E., Lemstra, W. et Wagenaar, J.: 1982, In:Schneider, T. and Grant, L., eds., Air Pollution by Nitrogen Oxides: Proceedings of the U.S.-Dutch International Symposium, mai, Maastricht, Pays-Bas, Elsevier Science Publishers, New York, NY, pp. 441-445.

Waldman, J.M., Lioy, P.J., Thurston, G.D. et Lippmann, M.: 1989, Atmospheric Environment, sous presse.

Warren, D.L, et Last, J.A.: 1987, Toxicol. Appl. Pharmacol. **88** , 203.

Watanabe, H., Fukase, O. et Isomura, K.: 1980, In:Lee, S.D., ed., Nitrogen Oxides and Their Effects on Health, Ann Arbor Science Publishers, Inc., Ann Arbor, Mi, pp. 181-189.

Wood, J.M.: 1985, Environ. Health Perspect. **63** , 115-119.

Yokoyama, E., Uchiyama, I., et Arito, H.: 1989, In:Schneider, T., Lee, S.D., Wolters, G.J.R., et Grant, L.D., éditeurs, Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications: Proceedings of the Thrid U.S.-Dutch International Symposium, mai 1988. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Pays-Bas, pp. 305-309.